Tome 43, nº 18. — Mai 1936.

Mitgeteilt an der Generalversammlung der schweizerischen zoologischen Gesellschaft in Genf, den 21. und 22. März 1936.

Ueber die Entwicklungsfähigkeit haploider Triton alpestris-Keime und über die Aufhebung der Entwicklungshemmung bei Geweben letaler bastardmerogonischer Kombinationen durch Transplantation in einen normalen Wirt.

von

F. BALTZER und **V. de ROCHE**

(Bern).

(Mit Unterstützung der J. de Giacomi-Stiftung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft und der Stiftung zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung an der Universität Bern.)

1. *Die Entwicklungsfähigkeit der Kombination alpestris-Plasma + alpestris-Spermium* [= (*a*)*a*] [1].

In Tabelle 1 ist das (*a*)*a*-Material zusammengestellt. Es sind ausser der Individuenzahl die Entwicklungsstadien (nach Gläsner 1925) angegeben, die von den einzelnen Individuen erreicht wurden. Der Nachweis der Haploidität geschah in allen Fällen (und ebenso bei (*a*)*p*) durch Zählung der Chromosomen. Die Werte dieser Zählungen schwanken um 12 herum. *Triton* hat haploid 12 Elemente.

R e s u l t a t : Die Entwicklung geht verschieden weit, in den guten Fällen jedoch bis in spätere Larvenstadien (Gläsner 42), in mittelguten bis in Stadien mit Anfang der Kiemenbildung (Gläsner 26-30). Dieses Resultat stimmt mit den Ergebnissen, die schon früher von Baltzer (1920 und 1933) und Fankhauser

[1] Der eingeklammerte erste Buchstabe bezeichnet jeweilen das Eiplasma, der zweite, nicht eingeklammerte Buchstabe den Spermakern. Das Eichromatin wurde nach der Methode Curry (1931, 1936) aus dem Plasma entfernt. *a* = *Triton alpestris*, *p* = *Tr. palmatus*, *t* = *Tr. taeniatus*, *c* = *Tr. cristatus*.

(1930) an (*t*) *t* und (*p*)*p* gewonnen worden sind, überein. Die Entwicklung geht auch bei diesen arteigenen haploiden Kombinationen recht weit.

Tabelle 1.

Entwicklungsfähigkeit der Ganzkeime.
(*a*)*a* = *alpestris*-Plasma + *alpestris*-Spermium und (*a*)*p* = *alpestris*-Plasma + *palmatus*-Spermium.

	Anzahl	Gläsnerstadium		Protokoll
(*a*)*a*	1	42	Vorderbeine 3-zehig	Ba. 1933 (*a*) *a* 12.2
	3	27-30	Bartfd. Anfang der Kiemenbildung	Ba. 1933 (*a*)*a* 5.8, 7.3 De Roche (*a*)*a* 25
	1	26	flacher Kiemen-Wulst	De R. (*a*)*a* 18
	2	20	Kopfanlage, Augenblasen, geschlossenes Medullarrohr	De R. (*a*)*a* 7 Ba. 1932 (*a*)*a* 1.4
(*a*)*p*	6	18-19	erste Kopfanlage. Medullarrohr ± geschlossen	Ba. 1932 (*a*)*p* 2.4, 5, 7, 8 7.1 Cy. C. 57
	1	17-18	Schluss Medullarrohr	Ba. 1932 (*a*)*p* 8.1
	4	13	Beginn Medullarplatte	Ba. 1932 (*a*)*p* 7.5, 6 Cy. C. 49, 58

2. *Die Entwicklungsfähigkeit der Bastardkombination alpestris-Plasma + palmatus-Spermium* [= (*a*)*p*].

Die Entwicklungsfähigkeit dieser haploiden Kombination (siehe Tab. 1) ist wesentlich geringer als diejenige der arteigenen haploiden. Sie geht nie über das Gläsnerstadium 19 hinaus. Diese Tatsache ist durch 7 Keime belegt, die in ihrer Entwicklung alle in den Stadien 17-19 stehen blieben und dann fixiert wurden.

3. *Der Differenzierungsgrad der Ganzkeime* (*a*)*a und* (*a*)*p*.

In Tabelle 2 ist der Differenzierungsgrad der verschiedenen Organe in den Ganzkeimen der beiden genannten Kombinationen für die besten Fälle zusammengestellt. In der homospermen Kombination (*a*)*a*, wo das *alpestris*-Plasma mit seinem arteigenen

Kern kombiniert ist, finden wir eine normale Organtopographie und hoch differenzierte Organe mit ganz oder nahezu normaler Histologie. In der heterospermen Kombination *(a)p* dagegen, wo das gleiche Plasma mit dem fremden *palmatus*-Kern kombiniert ist, f e h l e n a l l e d i e s e L e i s t u n g e n . Der innere Bau bleibt topographisch und histologisch auch schon merklich hinter dem äusserlich erreichten Stadium 19 zurück. Kernpyknose ist im Gegensatz zu dem von BALTZER, HADORN und CURRY bearbeiteten Kombinationen *(t)c*, *(p)c* und *(a)c* n i c h t v o r h a n d e n .

TABELLE 2.

Differenzierungsgrad (beste Fälle) bei den Ganzkeimen (a)a und (a)p und bei den Transplantaten (a)p.

	Ganzkeim *(a)a*	Ganzkeim *(a)p*	Transplantate *(a)p* in normalen *palmatus*-Wirten
Neuralgewebe	Ganglienzellen mit Nervenfasern. Fasermasse unternormal gegenüber *aa*	Neuralrohr angelegt. Zellen undifferenziert und ungeordnet	wie diploider Wirt *pp*; ähnlich Ganzkeim *(a)a*
Epidermis	normal differenziert, mit Sinnesknospen	nicht differenziert	normal differenziert
Linse	normale Form, mit Linsenfasern	nicht differenziert	wie Linse des Wirtes
Kiemen	± normal verzweigt	nicht differenziert	wie Wirtskiemen
Vorniere	normale Kanälchen; zellenreicher als bei *aa*	nicht differenziert	wie bei *(a)a*
Muskelgewebe	Fasern mit Querstreifung. Unordentliche Topographie	keine Muskelfasern. Mesoderm-Somiten ohne weitere Differenzierung	ähnlich Muskulatur des Wirtes
Knorpel	normal, aber kleinere, zahlreichere Zellen	nicht differenziert	nur Vorknorpelstadium erreicht ohne Knorpel-Grundsubstanz
Vorderbein	etwas unternormal	nicht differenziert	Formbildung und innere Gewebe deutlich gehemmt (1 Fall)

4. *Differenzierungsgrad der (a)p Gewebe, die in normale palmatus-Keime transplantiert wurden.*

Zahlreiche Transplantationen dieser Art sind von V. DE ROCHE in den Jahren 1932-35 ausgeführt worden. Als Spender dienten alte Nilblau-gefärbte Blastulae oder junge Gastrulae der Kombination (*a*)*p*; als Wirte dienten meistens junge normale *palmatus*-Neurulae.

Die Entwicklungsleistungen der Transplantate sind in Tabelle 2 aufgenommen. Sie entsprechen mit wenigen Ausnahmen denjenigen der Wirtsgewebe oder wenigstens denjenigen des Ganzkeimes (*a*)*a*. Es besteht also ein ungemein grosser Unterschied in den Leistungen der (*a*)*p* Gewebe, je nachdem diese im merogonischen Ganzkeim verbleiben oder als Transplantat in einen normalen *palmatus*-Wirt übergeführt werden. Mit andern Worten: Die Entwicklung des Ganzkeimes (*a*)*p* verläuft letal; die Transplantation hebt diese Letalität ganz oder in hohem Grade auf.

5. *Deutung* [1].

A. Uebersicht.

Die Tatsache, dass Gewebe aus Ganzkeimen, die als Ganzes auf frühembryonalem Stadium zugrunde gehen, sich normal weiter entwickeln, wenn sie in normale Wirte transplantiert werden, ist bei Urodelen an 3 verschiedenen Bastardkombinationen erhärtet worden: besonders eingehend an der Kombination (*p*)*c* von HADORN (1930-1935), nunmehr auch an der Kombination (*a*)*p* von DE ROCHE, endlich auch für die diploiden Kombinationen *palmatus* × *Salamandra* von BALTZER und LÜTHI (vgl. BALTZER 1933). Aus der dreifachen Feststellung geht hervor, dass es sich um eine allgemeine

[1] Herrn Dr. HADORN, in dessen Chimärenmaterial wir Einsicht nehmen konnten, sei herzlich gedankt. Die theoretischen Betrachtungen sind zum Teil aus gemeinsamer Diskussion hervorgegangen. Wir bezeichnen als Letalität die bei den Merogonen beobachtete Entwicklungsunfähigkeit schlechthin und verbinden keinen genetisch bestimmten Sinn mit diesem Ausdruck. In wie fern Parallelen zu genetisch klaren Letalfällen bestehen, geht aus dem hier folgenden Abschnitt hervor.

Tatsache handeln muss. Dabei beweist der Vergleich mit den homospermen Ganzkeimen (*p*)*p* und (*a*)*a* eindeutig, dass nicht der haploide Charakter an sich die Entwicklung des Ganzkeimes verunmöglicht, sondern dass die Ursache hiezu in der disharmonischen Bastard-kombination, in der Anwesenheit eines artfremden Kerns liegen muss.

Das Stadium, in dem dieser fremde Kern als Störungsfaktor wirksam wird, und die Art der Wirkung ist je nach der Kombination verschieden: Bei der diploiden *Triton* × *Salamandra*-Kombination beginnt die Anomalie während der Zellvermehrung der Blastula (Schönmann, unveröffentlicht); bei den Tritonmerogonen (*p*)*c*, (*t*)*c* und (*a*)*c* trifft sie besonders das Kopfmesoderm des jungen Embryos und ist mit Kernpyknose verbunden. Bei (*a*)*p* trifft sie ein ähnliches Stadium, hemmt jedoch, nach dem histologischen Bild zu urteilen, verschiedene embryonale Bereiche gleichmässiger und ist nicht mit Pyknose verknüpft.

B. Zwei Erklärungsmöglichkeiten.

a) Letaler Krankheitsherd. Aus dem letalen Verhalten des Kopfmesoderms bei der Kombination (*p*)*c* hatte sich die Annahme ergeben, dass dieser Organbereich als Krankheitsherd wirkt und damit sekundär die Letalität des ganzen Keimes herbeiführt (Baltzer 1931, Hadorn 1932). Daraus ergab sich die weitere Schlussfolgerung, dass transplantierte Gewebe, die sich weiter als der Ganzkeim entwickeln, dies darum tun, weil sie dem Krankheitsherd entzogen sind und in sich eine weitgehende Entwicklungsfähigkeit besitzen. Dies führte zu der Annahme, dass der artfremde Kern in unerwartet weitgehendem Mass mit dem im fremden Plasma zusammenarbeiten kann.

b) Aufhebung der Letalität durch die gesunden benachbarten Wirtsgewebe. Weitere Experimente Hadorns mit Chimären (1935) zeigten, dass letale oder halbletale Gewebe der Kombination (*p*)*c* in der Nachbarschaft von gesundem Wirtsgewebe ihre Entwicklungsunfähigkeit überwinden. Der Autor verband merogonische (*p*)*c* Gastrula-Hälften mit normalen *palmatus*- oder *alpestris*-Hälften zu Chimären. In der Kontaktzone erreicht das merogonische Gewebe (vor allem Medullarmaterial) eine hohe Differenzierung. Weiter von der

Kontaktzone entfernt können die merogonischen Gewebe zwar wochenlang am Leben bleiben, entwickeln sich jedoch wesentlich gehemmter. Ein besonderer Krankheitsherd ist hier (wenn der merogonische Anteil die Hinterhälfte bildet) ausgeschaltet. Gerade diese letztere Tatsache zeigt, dass der merogonische Embryo auch unabhängig vom Krankheitsherd entwicklungshemmende Faktoren enthalten muss.

Der Vergleich der Entwicklungsfähigkeit von (*a*)*p*-Ganzkeimen und (*a*)*p*-Transplantaten führt zu einem ähnlichen Schluss. Auch hier fehlt dem Ganzkeim ein besonderer Krankheitsherd und es entwickeln sich die Transplantate normal. Beide Versuchsgruppen drängen zu der Annahme, dass sich die bastardmerogonischen Transplantate nicht nur deshalb weiter entwickeln, weil sie einem Krankheitsherd entzogen werden und selbst vital sind, sondern weil ihre Letalität unter dem Einfluss des gesunden Wirtsgewebes aufgehoben wird.

Die beiden Möglichkeiten sind im Vorstehenden als Gegensätze formuliert. Doch ist gut denkbar, dass sie beide eine Rolle spielen. Auch ist hervorzuheben, dass es Gewebe gibt, deren Letalität unaufhebbar ist, so das Kopfmesoderm bei (*p*)*c* (nach Hadorn).

Im Folgenden ist die zweite Annahme der Aufhebung der Letalität weiter erörtert.

C. Die Natur der Aufhebung der Letalität.

Das Verhalten der (*p*)*c*-Gewebe in der Kontaktzone der Chimären macht ziemlich wahrscheinlich, dass es sich dabei um stoffliche Vorgänge mit diffundierbarem Charakter handeln muss. Solche Wirkungen sind bekanntlich für die klassischen Induktionsvorgänge bei Triton nachgewiesen worden. Bei manchen Organen mag man, wie auch schon Hadorn (1935) erörtert hat, an homöogenetische Induktion denken (Mangold und Spemann 1927). Bei anderen mögen Induktionsvorgänge heterogenetischer Art vorliegen; so bei der Linse mit Induktion vom Augenbecher aus. Wieder andere Fälle sind nicht leicht unter schon bekannte Vorgänge einzuordnen. Insbesondere sind die späteren merogonischen Stadien, in denen sich die Entwicklungsförderung vollzieht, von den klassischen Induktionsstadien recht verschieden. Die nachbarliche Förderung der Transplantate beginnt zwar schon bald

nach der Neurulation; aber sie reicht dann weiter bis in die Histogenese. Unklar ist dabei auch noch, ob zur Entwicklungsförderung ein einmaliger Anstoss genügt, der dem frisch implantierten merogonischen Gewebe erteilt wird oder ob auch die späteren Entwicklungsprozesse, vor allem die Histogenese, dauernd unterstützt werden muss. Das Experiment, dass ein Implantat nach einer gewissen Entwicklungszeit im Wirt wiederum herausgenommen, und in vitro weiter gezüchtet wird, ist noch nicht gemacht.

Ganz allgemein ist hervorzuheben, dass sich die vom artfremden Kern ausgehende Letalität sehr verschieden auswirken kann, je nach der Art, wie sie in das ganze embryonale System eingreift. Sie kann den Induktor treffen, dessen Schädigung sekundär weiter wirkt, oder aber das Gewebe hemmen, das auf die Induktion reagieren sollte. Diese Komplikationen sind auch bei der Deutung letaler Entwicklung bei Vögeln und Säugern zu berücksichtigen.

D. Die Wirkungsweise des artfremden Kerns.

Wie oben hervorgehoben wurde, ist nicht die Haploidität an und für sich, sondern der Bastard-charakter des merogonischen Systems die Ursache der Letalität. Sie wird durch den artfremden Kern in das System hineingebracht und wirkt sich in der Zusammenarbeit des Kerns mit dem Plasma aus. Diese Ueberlegung gilt für die Kombinationen (*a*)*p* und (*p*)*c*. In beiden Fällen ist überdies klar, dass die Letalität nicht innerhalb des Kerns allein liegen kann, denn der Kern in sich ist ja harmonisch zusammengesetzt. Er enthält in haploider Serie das gesamte Chromatin seiner Art.

Anders liegen die Verhältnisse in der diploiden Kombination *palmatus* ♀ × *Salamandra* ♂, wo das *palmatus*-Plasma einen gemischten *palmatus-Salamandra*-Kern enthält. Hier braucht der pathologische Verlauf der Entwicklung des Ganzkeimes nicht auf einer mangelhaften Kern-Plasma Zusammenarbeit zu beruhen; es könnte hier auch die Unverträglichkeit der beiden Kerne unter sich die Ursache der Störung sein.

E. Vergleich zwischen merogonischer und genbedingter (mendelnder) Letalität.

Bei der genetisch bedingten Letalität, die an *Drosophila* und neuerdings an Vögeln und Säugern eingehend untersucht wurde

(Zusammenstellung bei MOHR 1926), sind lokalisierte Letalgene oder Gengruppen mit mendelndem Erbgang die Ursache der anormal verlaufenden Entwicklung. Der Letalitätsgrad kann je nach dem Gen verschieden sein. Die Parallele zur merogonischen Letalität unserer Bastarde liegt darin, dass es sich auch hier um eine kernbedingte Letalität handelt. Ob bei den Merogonen Gene das entscheidende sind, ist nicht abgeklärt. Es bestehen aber noch weitere Parallelen zwischen beiden Letalitäten. Dies sollen die kurzen hier noch folgenden Ausführungen zeigen.

a) Zeitlich bestimmte Wirkung. Die Tatsache, dass die Entwicklungshemmung bei den Merogonen durchweg in bestimmten Entwicklungsphasen eintritt, hat ihre Parallele bei manchen Fällen der genbedingten Letalität. Dies ist vor allem von KIRKHAM (1928) für die gelbe Maus, von CHESLEY (1935) für die stummelschwänzige Maus und von LANDAUER (1932) für das Krüperhuhn gezeigt worden. Auch in diesen Beispielen setzt die Entwicklungshemmung in bestimmten Entwicklungsstadien ein.

b) Lokalisierte Wirkung. Der artfremde Kern wirkt speziell in den Kombinationen (*p*)*c*, (*t*)*c* und (*a*)*c* im Kopfmesoderm besonders letal; die andern Körperbereiche werden wesentlich weniger betroffen. Diese Tatsache findet wiederum zahlreiche Parallelen bei genbedingten Fällen, so bei der Stummelmaus (CHESLEY, *l.c.*) und bei der *Drosophila* (STARK 1918, GOWEN 1934 u. a.).

c) Aufhebung der Letalität durch Milieuänderung. 1934 fand EPHRUSSI bei *Drosophila*, dass der letale Effekt einer deficiency « is suppressed by the viable surrounding tissue » (*l.c.*, S. 422). Derselbe Autor beobachtete (1935), dass Gewebe des Hinterendes der homozygoten stummelschwänzigen Maus, die normalerweise am 10. Tag der uterinen Entwicklung abstirbt, in vitro über 2 Monate lang weiter gezüchtet werden können und dabei Knorpelgewebe liefern, eine Leistung, zu der der Ganzkeim niemals fähig ist. Das geprüfte Gewebe entstammt gerade dem Hinterende, das im Ganzkeim zuerst degeneriert. Die näheren Bedingungen des embryonalen Systems sind allerdings bei der Stummelmaus nicht analysiert. Aber es ist wahrscheinlich, dass hier ein letales Gewebe durch Explantation lebensfähig

gemacht wurde. Der Fall bildet zu der Entwicklungsfähigkeit merogonischer Transplantate eine Parallele, insbesondere auch zu den Versuchen HADORNS (1934) mit Kultur in vitro, in denen sich merogonisches Gewebe, das im Ganzkeim früh zugrunde gegangen wäre, im Explantat weiter entwickelte.

So autonom in vielen Fällen die Genwirkung abläuft, so stimmen doch gerade diese Fälle der Aufhebung der Letalität überein mit einigen neueren Ergebnissen an vitalen nicht-autonomen Genwirkungen. DOBZHANSKY (1931) zeigte, dass eine « interaction between female and male parts » bei Gynandromorphen von *Drosophila simulans* besteht. STURTEVANT (1932) stellte bei *Drosophila melanogaster* fest, dass die Wirkung der Gene Bar, Scute und Vermilion durch die Nachbargewebe beeinflusst wird. Endlich haben EPHRUSSI und BEADLE (1935) gefunden, dass embryonale vermilion-Augenanlagen, in Larven der Wildrasse verpflanzt, nicht vermilion-farbige sondern wildrote Augen liefern. Bereits 1932 hat auch KÜHN für die Mehlmottenraupe *(Ephestia)* gezeigt, dass genbedingte Stoffe ins Blut übergehen und Zellen, die das betreffende Gen nicht besitzen, zur Reaktion veranlassen können (*l.c.*, S. 976).

d) Stoffliche Natur. Es wurde oben als ziemlich wahrscheinlich bezeichnet, dass es sich bei der Entwicklungsförderung des merogonischen Materials durch das benachbarte Gewebe um stoffliche Vorgänge handeln muss. Welcher Art diese Vorgänge sind, ob sich das letale Gewebe im neuen Milieu letalwirkender Stoffe entledigen kann, oder ob es fördernde Stoffe, die ihm selbst fehlen, aufnehmen kann, oder ob die Entwicklungsbedingungen in noch anderer Weise verändert werden, ist bisher nicht zu entscheiden. Dass Kernstoffe bei der Zusammenarbeit von Kern und Plasma eine wichtige Rolle spielen, ist durch mehrere neuere Arbeiten gezeigt worden, insbesondere von HÄMMERLING (1934) für die Schirmalge *Acetabularia*.

LITERATUR

1920. Baltzer, F. *Ueber die experimentelle Erzeugung und die Entwicklung von Tritonbastarden ohne mütterliches Kernmaterial.* Verh. Schweiz. Naturf. Ges.

1931. —— *Die Zusammenarbeit von Plasma und Kern in der tierischen Entwicklung.* Sitz. Ber. Naturf. Ges. Bern.

1933. —— *Ueber die Entwicklung von Tritonbastarden ohne Eikern.* Verh. Deutsch. Zool. Ges.

1935. Chesley, P. *Development of the short-tailed mutant in the house-mouse.* J. exp. Zool. Vol. 70.

1931. Curry, H. A. *Methode zur Entfernung des Eikerns bei normal befruchteten und bastardbefruchteten Triton-Eiern durch Anstich.* Revue suisse de zool., vol. 37.

1936. —— *Über die Entkernung des Tritoneies durch Absaugen des Eiflecks und die Entwicklung des Tritonmerogons Triton alpestris* (♀) × *Triton cristatus* ♂. Arch. f. Entw. Mech. (im Druck).

1931. Dobzhanski, T. *Interaction between female and male parts in gynandromorphs of Drosophila simulans.* Arch. f. Entw. mech., Bd. 123.

1934. Ephrussi, B. *The absence of autonomy in the development of the effects of certain deficiencies in Drosophila melanogaster.* Proc. Nat. Ac. Sc. U.S.A., vol. 20.

1935. —— *The behavior in vitro of tissues from lethal embryos.* J. exp. Zool., vol. 70.

1935. Ephrussi, B. et Beadle, G. M. *La transplantation des disques imaginaux chez la Drosophila.* C. R. Ac. Sc., Paris, vol. 201.

1930. Fankhauser, G. *Die Entwicklungspotenzen diploidkerniger Hälften des ungefurchten Tritoneies.* Arch. f. Entw. mech., Bd. 122.

1925. Glaesner, L. *Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere.* 14. Heft.

1934. Goweh, J. W. *The inheritance of focal melanosis in Drosophila.* Arch. of Pathology, vol. 17.

1930. Hadorn, E. *Die Organentwicklung in bastardmerogonischen Transplantaten bei Triton.* Revue suisse de Zoologie, vol. 37.

1932. —— *Ueber die Organentwicklung und histologische Differenzierung in transplantierten merogonischen Bastardgeweben* [*Triton palmatus* (♀) × *Triton cristatus* ♂]. Arch. f. Entw. Mech., Bd. 125.

1934. Hadorn, E. *Ueber die Entwicklungsleistungen bastardmerogonischer Gewebe von Triton palmatus* (♀) × *Triton cristatus* ♂ *im Ganzkeim und im Explantat in Vitro.* Arch. f. Entw. mech., Bd. 131.

1935. —— *Chimärische Tritonlarven mit bastardmerogonischen und normalkernigen Teilstücken.* Revue suisse de Zoologie, vol. 42.

1934. Haemmerling, J. *Ueber formbildende Substanzen bei Acetabularia mediterranea, ihre räumliche und zeitliche Verteilung und ihre Herkunft.* Arch. f. Entw. mech., Bd. 131.

1919. Kirkham, W. B. *The fate of homozygous yellow mice.* J. exp. Zool., vol. 28.

1932. Kühn, A. *Physiologische Wirkungen einiger Gene von Ephestia kühniella.* Naturwissenschaften, Bd. 20.

1932. Landauer, W. *Studies on the Creeper fowl.* III. Journ. of Genetics, vol. 25.

1927. Mangold, O. und Spemann, H. *Ueber Induktion von Medullarplatte durch Medullarplatte, etc.* Arch. Entw. Mech., Bd. 111.

1926. Mohr, O. L. *Ueber Lethalfaktoren mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Haustieren und beim Menschen.* Zeitschr. induktive Abst. und Vererb. Lehre, Bd. 41.

1918. Stark, M. B. *An hereditary tumor in the fruit fly Drosophila.* J. Cancer Research, vol. 3.

1932. Sturtevant, A. H. *The use of mosaics in the study of the developmental effect of genes.* Sixth Intern. Congr. Genetics, vol. 1.